Ein Beitrag zur Kasuistik

der

Ductus thoracicus-Tuberkulose

und des

Chylothorax.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Großherzoglich Badischen
Ruprecht-Karls-Universität
in Heidelberg

vorgelegt von

Margarete Brandt
aus Bronischewitz.

HEIDELBERG.
Universitäts-Buchdruckerei von J. Hörning.
1917.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Heidelberg.

Dekan:
Geh. Rat Dr. A. Kossel.

Referent:
Geh. Hofrat Dr. Ernst

1917.

Die Tuberkulose des Ductus thoracicus, wie überhaupt die Tuberkulose der Gefässwände ist ein Krankheitsbild, das noch nicht lange bekannt ist. Allerdings hat schon der englische Arzt Astley Cooper Ende des 18. Jahrhunderts Veränderungen des Ductus thoracicus beschrieben, die sicherlich tuberkulöser Natur waren. Er fand bei einer Sektion die Klappen des Milchbrustgangs verdickt und miteinander verwachsen, stellenweise war ihre Form zerstört. Das Lumen des Gefässes war unregelmässig gestaltet. Ausserdem waren die Klappen hohl und enthielten zwischen ihren Blättern eine Substanz, welche grosse Ähnlichkeit mit dem Eiter hatte, wie er aus „skrophulösen" Abszesen stammte. Der zweite Fall kam bei einem Injektionsversuch zu seiner Beobachtung. Er schildert: „Bei ferneren Untersuchungen ergab es sich, dass das Wachs in dem Ductus vermöge eines ungefähr $1^1/_2$ Zoll über seinem unteren Ende befindlichen schmalen Fungus stecken geblieben war, und dass 2 Zoll höher ein anderer grösserer Fungus den Kanal ganz unwegsam gemacht hatte. Zwischen diesen Teilen war der Ductus offen und frei von allem Widernatürlichen. Aber überall, wo sich Saugadern in den Ductus endigten, waren an ihren Enden die Klappen verdickt und undurchsichtig. Das ganze Aussehen dieser Krankheit bewies, dass sie ebensowohl wie die Ausartung im vorigen Fall von skrophulöser Art gewesen war. Auch hier war eine beträchtliche Verdickung mit einiger Schwärung, verbunden mit

einer verhältnismässig geringen Entzündung. Die Gekrösdrüsen waren aufgetrieben, und das Bauchfell mit kleinen Knötchen besetzt, dergleichen ich seitdem mehrere in verschiedenen sehr stark skrophulösen Subjekten gesehen habe."

Auch Gendrin beschreibt in der Histoire Anatomique des Inflammations 1826, Bd. 2, eine käsige Verstopfung des Ductus thoracicus. Als sicher tuberkulöser Natur ist diese aber wohl ebensowenig anzusehen wie diejenige, die Andral im Archiv général de Médecine 1824 schildert. Es kann sich da sehr wohl um eine Verwechslung mit krebsigen Massen handeln. Weitere Veröffentlichungen finden sich dann nicht mehr, obwohl viele Jahre lang, angeregt durch die Schriften von Mascagni und Crikshangs die Ärzte des 19. Jahrhunderts das „Saugadersystem" sehr genau beobachteten; glaubten sie doch, aus pathologischen Veränderungen des Lymphgefässsystems den grössten Teil aller Krankheiten erklären zu können. Aber erst 1877 beschrieb Ponfik auf der Münchner Naturforscherversammlung wieder eine tuberkulöse Erkrankung des Ductus lymphaticus. Er betonte jedoch, dass bei generalisierter Tuberkulose eine solche Erkrankung der Lymphwege häufig, sonst dagegen sehr selten sei. Er schilderte, wie in der Mehrzahl der Fälle von Miliartuberkulose der Ductus thoracicus in eigentümlicher Weise beteiligt sei, indem sich „eine meist vielfältige Eruption kleiner tuberkelähnlicher Knötchen in seiner Intima entwickeln". Schon im folgenden Jahre konnte Weigert in Virchows Archiv Bd. 88 zwei neue Fälle von Tuberkulose des Ductus thoracicus veröffentlichen. Die makroskopischen Veränderungen am Ductus werden ganz genau geschildert.

I. „Der Hauptstamm des Ductus thoracicus zeigt in der Gegend der Cysterna chyli eine sehr beträchtliche

Erweiterung. Die Innenwand nicht verdickt, mit einer ungeheuren Zahl miliarer Knötchen besät. Weiter nach oben, 3 cm oberhalb der Erweiterung wird die Wand des Ductus thoracicus sehr verdickt, mit rötlichen Fibringerinnseln verklebt, so dass die Sonde nur mit Mühe einen Durchgang findet. Der Durchschnitt der Wand ist teils ein rötliches Gewebe mit grauen Stellen, teils aber auch exquisit käsig. Die Verdickung und Verklebung des Ductus thoracicus setzt sich bis oberhalb des Zwerchfells fort, wird jedoch im Brustteil geringer und von einzelnen glatten Stellen unterbrochen. An den glatten Stellen ist auch die Wand nicht verdickt. Weiter oben, in der Höhe des Lungenhilus tritt wiederum eine sehr starke Verdickung und käsige Durchsetzung der Wand auf, und das Lumen ist hier wiederum verklebt Dann wird die Verklebung wieder gelöst, das Lumen frei, und die ganze Innenfläche des Ductus thoracicus erscheint von nun ab von grauen, graurötlichen und weissen unregelmässigen Höckerchen besetzt. Die glatten Stellen hören jetzt ganz auf. Die Wandung selbst ist nicht so starr und dick wie im unteren Teil.

II. Dicht angeschmiegt an einige Lymphdrüsen, zum Teil sehr fest mit ihnen zusammenhängend, verläuft der Ductus thoracicus, der auffallend weit erscheint. Im unteren Teil desselben beträgt der Umfang 1,1 cm. Die Wand ist glatt, doch sitzen derselben zahlreiche weisse Knötchen auf. In der Gegend des Zwerchfells verschmälert er sich und misst nur 7 mm, um sich nach oben noch mehr zu verschmälern und in der Gegend der Bifurkationsstelle der Trachea einen Umfang von kaum 4 mm zu haben. Noch weiter aufwärts erweitert er sich aber wieder etwas und sein Endstück hat wieder einen Umfang von 7 mm. Auf der ganzen Strecke sitzen auf der Innenfläche des Ductus teils

vereinzelte, teils in Gruppen beisammenstehende miliare weisse Knötchen auf, die besonders reichlich im untersten und obersten Teil sind. An letzteren hat die Innenfläche eine rötliche Färbung, während sie sonst blassgrau erscheint.“

Aus demselben Jahr liegt eine Arbeit von Stilling über Thrombose (Tuberkelbildung im Ductus thoracicus) vor.

Angeregt durch Ponfiks Veröffentlichung und Weigerts Mahnung: Keine Sektion einer Miliartuberkulose sei als vollständig zu erachten, wenn nicht auch der Ductus thoracicus genau untersucht sei, hatte Stilling ebenfalls in mehreren Fällen tuberkulöse Veränderungen am Ductus aufgefunden. Er beschreibt sie folgendermassen:

„Der Ductus ist gewöhnlich in seiner ganzen Länge oft bis auf das Dreifache seines normalen Kalibers erweitert. Eine reinliche Trennung von dem umgebenden Bindegewebe ist nicht immer gut zu bewerkstelligen. In der Adventitia bemerkt man zahlreiche stark injizierte Gefässe. Die in dem Lumen des Ductus enthaltene Lymphe ist von rötlicher Farbe und öfters mit hellen Gerinnseln gemengt. Auf der Innenfläche finden sich zahlreiche miliare Knötchen, die meisten ziemlich transparent grauweisslich, andere von sehr undurchsichtiger Beschaffenheit. Sie stehen mit der Intima in fester Verbindung und lassen sich nur unter Anwendung einiger Gewalt von ihr abheben. Nach der Entfernung kommt die rauhe Wand des Gefässes zum Vorschein. Neben diesen kleineren Knötchen fallen noch grössere Prominenzen auf, welche zumeist an Stelle eines Klappenpaares gelegen das Lumen des Gefässes erheblich verengern. Sie stellen unregelmässig geformte, an der Oberfläche zerklüftete Massen dar, welche durch ihre Undurchsichtigkeit und gelblich-

weisses Aussehen den Eindruck von käsiger Substanz hervorrufen. Ist die Affektion weniger ausgesprochen, so trifft man die Knötchen nur an gewissen Stellen des Ganges an den Klappen und an den Punkten, wo grössere Stämme einmünden. Besonders aber scheinen die Klappen ergriffen. Ihre Ränder sind verdickt, rauh und mit kleinen Erhabenheiten besetzt. In den Taschen findet sich ein graues, ziemlich undurchsichtiges Material vor. Zweimal sah ich die Veränderungen nur auf einen kleinen Abschnitt des Ductus thoracicus beschränkt. In dem einen Falle war die Gegend vor der Einmündung in die Subclavia der Sitz der Erkrankung. Die Länge der affizierten Partie betrug 1 ½ cm. Hier war die Innenfläche rauh, zahlreiche miliare Granulationen erhoben sich an derselben, unter ihnen drei grössere Prominenzen von käsigem Aussehen. In dem andern traf ich unmittelbar über dem Austritt aus dem Hiatus aorticus auf ein stark verdicktes und verwachsenes Klappenpaar, dem 1,5 cm oberhalb ein anderes auf ähnliche Weise verändertes folgte. Kurz über dem letzteren zeigte der Kanal eine Ausbuchtung, die mit zäher, gelblicher, festhaftender Materie angefüllt war und von hier bis zu der 2,5 cm entfernten nächsten Klappe war das Lumen durch eine mit der Wand nur in lockerer Verbindung stehende graue Masse verlegt. Die Ränder des zuletzt erwähnten Klappenpaares waren ebenfalls verdickt und mit einigen Knötchen besetzt.“

1889 stellte Brasch, ein Schüler Weigert's, in einer Dissertation die Protokolle von 24 Fällen akuter Miliartuberkulose aus dem Senkenbergischen Institut zusammen, unter denen sich 6 Fälle finden, in denen der Ductus thoracicus tuberkulös affiziert ist. Seine Befunde am Ductus sind folgende:

I. Ductus thoracicus: In dem unteren Abschnitt vollkommen frei, hingegen in der Höhe der Bifurkation

der Trachea befindet sich eine 1 cm lange, fast ringförmige, 1 mm hohe, wulstige, derbe, käsige Masse, die das Lumen wesentlich verengert. Jenseits des Lumens bis zum nächsten Klappenpaar dichtstehende, äusserst feine miliare Knötchen ohne Verdickung der Wand, die sich auf 1 cm hin erstrecken. Dann werden die Knötchen sehr sparsam, ohne aber ganz auf der Intima zu verschwinden, bis sie unmittelbar vor der Einmündung in die Vena subclavia sinistra wieder zu etwas grösseren Massen auf 1 cm hin angehäuft sind.

II. Ductus thoracicus zeigt in der Nähe der Bifurkation der Trachea eine 6 mm lange, 3 mm breite, fast den ganzen Umfang einnehmende, aber doch eine schmale Partie freilassende, käsige Auflagerung von 1 mm Höhe. Weiter nach oben finden sich noch vereinzelte käsige Knötchen, am reichlichsten in unmittelbarer Nähe der verkästen Stelle. Noch weiter nach oben kaum sichtbare miliare Knötchen an den Klappen.

III. Der Ductus thoracicus ist bis zur Höhe der Bifurkation der Trachea von unten her frei. An dieser Stelle beginnt eine 2,5 cm lange käsige Auflagerung, die sich nach oben zu in kleine miliare Knötchen auflöst. Auch in den folgenden Abschnitten des Ductus thoracicus sitzen, wenn auch vereinzelt, so doch deutliche miliare Knötchen. 6 cm unterhalb der verkästen Stellen sitzt am Ductus eine halb bohnengrosse verkäste Drüse.

IV. Im Ductus thoracicus finden sich 9 cm oberhalb des Zwerchfells eine 1 $^1/_2$ cm lange Stelle, an der die Wand in eine verkäste Masse umgewandelt ist. Das Lumen ist anscheinend verschlossen. Unterhalb der erwähnten Stelle ist der Ductus ebenfalls sehr eng. Weiter nach oben sitzen im Lumen vereinzelte miliare Knötchen. 8 cm vom oberen Rand der ersterwähnten käsigen Stelle ab findet sich ein neuer, halb erbsen-

grosser käsiger Knoten frei in das Lumen vorspringend. Das oberste Ende des Ductus thoracicus endlich ist wieder durch käsige Massen verlegt.

V. Im Ductus thoracicus findet man in dem unteren Abschnitt ganz vereinzelte miliare Knötchen. 11 1/2 cm oberhalb der Cysterna chyli sitzt ein 1/2 cm hoher, 3 mm breiter, über 1 mm dicker käsiger Knoten. 8 cm weiter oben eine 2 mm hohe, 5 mm breite, über 1 mm dicke käsige Masse. Beide Stellen nehmen nicht den ganzen Umfang des Ganges ein, sondern lassen noch eine kleine Stelle der Normalwand frei. Jenseits der zuletzt erwähnten Stelle bis zur Einmündung des Ductus thoracicus ist die Innenfläche dicht besetzt mit miliaren Tuberkeln.

In einem Falle fehlt der genaue Sektionsbericht.

Ein Schüler Hanau's, Sigg, gab dann unter dem Titel „Beiträge zur Lehre der akuten Miliartuberkulose" die von Hanau sezierten Fälle von Miliartuberkulose heraus, 28 Fälle mit nachweisbarem Einbruchsherd, in denen 7 mal die Miliartuberkulose auf eine Erkrankung des Ductus thoracicus zurückgeführt werden konnte. Makroskopisch waren meist die Klappen affiziert, und auch die in den Hauptstamm einmündenden Wurzeln waren mehrfach tuberkulös verändert. Sigg versuchte auch, die makroskopischen Befunde zu klassifizieren. Er teilt sie ein:

1. in Fälle, in denen der Ductus, seine Wurzeln oder die Cysterna verwachsen sind mit tuberkulösen Drüsen und massenhaft miliare Knötchen auf seiner Intima auftreten. Über dem Einbruchsherd können noch weiterhin an Grösse abnehmende Knötchen, Thrombosen und Klappenverkalkungen vorhanden sein.

2. in Fälle, in denen ein grösserer, ulzerierter Knoten in das Lumen hinein vorspringt. Die darüberliegenden Klappenpaare sind käsig verdickt, ulzeriert,

verschmolzen. In der dazwischenliegenden Wandstrecke wieder miliare Knötchen.

3. in Fälle, in denen die Affektion ausgeht von dem Thrombus eines seitlich einmündenden Lymphgefässes.

4. Fälle von Klappenaffektion mit intervalvulärer Intimaeruption ohne grössere Drüsenknoten.

Schliesslich behauptet er, dass streckenweise Wandverkäsungen, käsige Ulzeration und Thromben sich vielfach in solche Klappenveränderungen auflösen liessen oder doch mit ihnen oder Wurzeleinmündungen in Verbindung zu bringen seien.

1899 schildert ein Schüler Benda's, Hesterberg, ganz genau 10 Fälle von Ductus-Tuberkulose.

Im ersten Fall war der Ductus erweitert. Kurz vor seiner Einmündung war das Lumen verlegt durch eine ziemlich derbe Thrombusmasse, deren unteres Ende in einen derben Zapfen auslief. Von der Seite her mündete an dieser Stelle ein mit käsigen Massen thrombosiertes Lymphgefäss ein.

Bei Fall 2 begann am oberen Abschnitt des Ductus ziemlich plötzlich eine starke Erweiterung; neben einer kleinen verkästen retrotrachealen Lymphdrüse zeigte er sogar eine aneurysmaartige Aussackung, die Intima enthielt hier einen käsigen Polypen, unter dem die käsige Lymphdrüse die Wand vorwölbte.

Im 3. Fall war der Ductus in der unteren Hälfte des Thorax erweitert bis zu Federkieldicke. In seiner Wandung befanden sich einige gelblich opake Flecken. In seinem Verlauf in der Bauchhöhle ebenfalls ähnliche Flecken und eine Erweiterung, die fast Erbsendicke erreicht. Der Ductus war ausgefüllt mit bröckelig käseartigen Massen, in der Wand fanden sich aus der Oberfläche hervorragende verkäste Flecke und flache Geschwüre mit bröckelig käsiger Oberfläche.

Fall 4. In der Wand des stellenweise stark erweiterten Ductus fanden sich derbe Käseknoten und zahlreiche kleine Intimatuberkeln. Auf der Höhe des Arcus aortae war das Lumen fast völlig von einem roten Fibringerinnsel verstopft. In der Höhe des 10. Brustwirbels war der Ductus obliteriert, durch Narbenstrikturen verengert, die Wand diffus verdickt und von zahllosen Tuberkeln durchsetzt.

Fall 5. Der Ductus war an der Cysterna chyli etwas erweitert, 5 cm oberhalb dieser Stelle war das Lumen völlig verstopft durch einen spindelförmigen Knoten, der eine käsige Infiltration der Wand zeigte. Von da ab eine Reihe ähnlicher spindelförmiger Knoten bis zur Einmündungsstelle. Das Lumen war zwar makroskopisch erkennbar, aber durch derbe Granula ausgefüllt.

Fall 6. Von der Wand des erweiterten Ductus ragten zahlreiche feinste Tuberkeln hervor. Oberhalb des Arcus aortae lag ein nahezu linsengrosser Tuberkel, polypartig prominierend, von gelblicher Farbe. Ausserdem ein derbes Tuberkel an der Mündung in die Vena jugularis.

Fall 7. In dem stark erweiterten Ductus eine $1\,^1/_2$ cm lange Stelle mit bröckeligen Gerinnseln fast völlig verstopft. Am untersten Ende dieser Stelle war die Wand unregelmässig eingezogen und mit gelben Knoten durchsetzt.

Fall 8. In der Höhe des Arcus aortae war der Ductus in der Ausdehnung von 3 cm von derbem, mit Käseknoten infiltriertem Gewebe umgeben. An einzelnen Stellen der Intima feinste, teils warzige, teils käsige Knötchen. Das Zwischengewebe mit Käse erfüllt. An der Einmündungsstelle ein hirsekorngrosser Käsebröckel.

Fall 9 und 10 ohne näheren Befund.

Über die Art, wie die Infektion des Ductus zustande kommt, sind verschiedene Hypothesen aufgestellt worden. Ponfik, der nur miliare Tuberkel in der Intima gefunden hat, sieht diese als Beweis dafür an, dass eine „höchst abnorm geschaffene, ein spezifisches Irritament enthaltene Lymphe den Gang passiert haben muss", und als den Ausdruck einer „Verunreinigung der Blutbahn mit Stoffen, die wir an und für sich vorläufig nicht kennen, auf deren Gegenwart zu schliessen wir aber nunmehr berechtigt sind."

Weigert glaubt, dass die Lymphbahnen nur per contiguitatem erkranken, von irgend einem Käseherd in der unmittelbaren Nachbarschaft aus.

Brasch gibt in seiner Arbeit zu, dass in einigen Fällen von Ductus-Tuberkulose eine Affektion per contiguitatem nicht nachweisbar war. Die Ansicht Baumgarten's aber, dass ein Übertritt des tuberkulösen Virus durch die Lymphdrüseu hindurch möglich sei, weist er zurück. Erstens würden ja sogar feinste Kohlepartikelchen, welche doch kleiner seien als Tuberkelbazillen, von den Lymphdrüsen zurückgehalten, zweitens aber hätte der Tuberkelbazillus die Eigenschaft, durch reaktive Entzündungsvorgänge sich noch viel gröbere Wege als die feinen Vasa efferentia zu verlegen. Zur Erklärung seiner Fälle weist er hin auf die Lymphbahnen, die von Pleura und Peritoneum aus, ohne Einschaltung einer Lymphdrüse, in den Ductus einmünden. Durch diese könnte also theoretisch eine Infektion des Ductus erfolgen. Allerdings müsse man dann noch annehmen, dass vielleicht eine besondere Weite oder Kürze einer der zum Ductus führenden kleinen Lymphwege vorliege, da ja einerseits die serösen Häute anscheinend die Fähigkeit hätten, das tuberkulöse Virus auf ihrer Oberfläche zurückzuhalten, andererseits aber auch die Tuberkelbazillen ja die

Lymphwege durch die auftretende Entzündung sich selbst verlegten. Jedenfalls sei es doch auffallend, dass die Tuberkulose des Ductus thoracicus fast regelmässig mit tuberkulösen Erkrankungen der serösen Häute kombiniert sei. Für diejenigen Fälle aber, in denen weder eine solche Affektion der serösen Häute, noch ein Übergreifen per contiguitatem nachweisbar war, stellt er sich vor, dass aus unbekannten Gründen der Tuberkelbazillus die Höhle der serösen Häute passiert habe, ohne die Wandung zu affizieren und direkt in die Lymphgefässe übergeführt worden sei. Mit diesen Theorien will er auch die von Litten veröffentlichten Tatsachen erklären, dass nach brüsker Entleerung eines tuberkulösen pleuritischen Exsudates häufig eine allgemeine akute Miliartuberkulose entstanden sei. Durch die veränderte Spannung im Pleuraraum und durch die hierbei häufig eintretende resorptive Inanspruchnahme der Lymphgefässe sei der käsige Pfropf weiter vorgetrieben und so die Infektion des Ductus erleichtert worden.

Sigg steht ebenfalls auf dem Boden der Weigertschen Theorien, kann aber damit nur die unter 1) seiner Klassifizierung beschriebenen Veränderungen erklären. Er kommt zu dem Schluss, dass in den Fällen einer Klappen- und Intimatuberkulose ohne nachweisbare makroskopische Einbruchsstelle eine übersehene oder mikroskopische Tuberkulose eines mikroskopisch einmündenden Seitenastes vorhanden ist. Die tuberkulösen Herde des Ductus müssten im Zusammenhang mit anderen Herden stehen.

Gegen alle diese Theorien wendet sich Hesterberg, der die Ansichten Benda's vertritt. Nach eingehenden mikroskopischen Untersuchungen war Benda zu der Überzeugung gekommen, dass zwar ein Teil der Gefässwandtuberkeln sicherlich, wie es Weigert

annimmt, in die Gefässwand und unter Zerstörung der elastischen Fasern weiter in das Lumen selbst hineinwuchert. Es gibt aber weit zahlreichere andere, völlig isolierte, nach Grösse und Entstehungszeit differierende Tuberkel, die nur der Intima anhaften. Durch Darstellung der in diesen Fällen völlig unversehrten elastischen Fasern kann man zeigen, dass keinerlei Verbindung mit anderen Herden besteht. Auch schliesst ihre Grösse und der Grad der Verkäsung jeden Zusammenhang mit der gleichzeitig bestehenden allgemeinen Miliartuberkulose aus. Für diese Fälle hat nun Hesterberg folgende Erklärung: Diese Intimatuberkeln können nur entstanden sein durch direkten Kontakt des Ductuslumens mit dem tuberkulösen Virus. Solcher Kontakt ist möglich dadurch, dass kleine abgeschwemmte Teile von zum Teil verkästen, erweichten, ihre Wand durchbrechenden Drüsen oder auf irgend eine Weise (durch Leukocyten?) verschleppte Tuberkelbazillen sich an irgend einer Stelle der Wand festsetzen — gerade im Ductus thoracicus begünstigt ja der anatomische Bau der zahlreichen Klappen eine solche Anschwemmung — und dort Metastasen bilden. Von diesen können dann neue Metastasen ausgehen u. s. f. Auf diese Weise lässt sich das äusserst wechselnde Bild der Ductus thoracicus-Tuberkulose vollständig erklären, was mit der Weigert'schen Theorie unmöglich war. Ein Beweis für diese Theorie wäre natürlich erst dann geliefert, wenn in jedem Fall von Ductus-Tuberkulose die primär verkäste Drüse aufgefunden worden wäre. Das war bei den Fällen von Brasch nur in kaum einem Drittel der Fall. Sigg gibt eine Erkrankung der Lymphdrüsen in den meisten Fällen zu, und Benda hat sie in sämtlichen von Hesterberg veröffentlichten Fällen wirklich aufgefunden, und zwar handelte es sich meist bei einer

Infizierung des oberen Teiles des Ductus um die tuberkulöse Erkrankung der bronchialen bei der des unteren Teils um verkäste Mesenterialdrüsen. Dass aber auch bei aufmerksamem Nachsuchen diese verkäste Drüse übersehen werden kann, ist leicht begreiflich.

Eine Erklärung dafür, dass bei der so überaus häufigen Tuberkulose einer Drüse so selten eine Tuberkulose des Ductus thoracicus auftritt, findet auch Hesterberg nicht. Nun muss man allerdings bedenken, dass man über die Häufigkeit der Tuberkulose des Ductus thoracicus gar kein Urteil hat, da eine Untersuchung desselben ja nur in den seltensten Fällen, bestenfalls in allen Fällen von akuter Miliartuberkulose vorgenommen wird. Da aber durchaus nicht anzunehmen ist, dass alle Fälle von Ductustuberkulose zu einer akuten Miliartuberkulose führen, und auch ein völlig symptomloser Verlauf gut vorstellbar ist, fehlt jede Möglichkeit, die Häufigkeit der tuberkulösen Ductuserkrankung zu bestimmen.

Ein sehr seltenes Symptom war es, das in einem im Heidelberger Pathologischen Institut sezierten Falle die Aufmerksamkeit auf eine Erkrankung des Ductus thoracicus lenkte, nämlich die Anwesenheit von chylöser Flüssigkeit in beiden Pleurahöhlen und in der Bauchhöhle. Es handelte sich um eine 25jährige Patientin, die mit der Angabe: „kretinistischer Habitus, Aplasie der Schilddrüse, seit 3 Tagen in der Klinik — gestorben unter den Zeichen der Herzschwäche und Anämie“ eingeliefert worden war. Sie war vor mehreren Monaten unter unklaren Symptomen erkrankt, klagte besonders über Schmerzen im Rücken. Seit mehreren Wochen war eine zunehmende Schwellung des Leibes und bläuliche Gesichtsfarbe aufgefallen.

Die Sektion am 23. 6. 1916 (Dr. Schneider) ergab folgenden Befund:

Für ihr Alter körperlich zurückgebliebene weibliche Leiche mit auffallend grossem Kopf bei kleinem Gehirnschädel. Dabei reichlicher Ernährungszustand, besonders an den Beinen, Gesicht und Rumpf, weniger an den Armen. Beine von Unterschenkeln ab ödematös verdickt. Flaches Geschwür am rechten Knie.

Bauchsitus: Sehr fettreiches Netz und Mesenterium. im Douglas etwas milchig gefärbte Flüssigkeit. Zwerchfell rechts 3., links 4. Rippe. Peritoneum im allgemeinen blass, glatt. Magen und Därme wenig gefüllt.

Brustsitus: Die Lungen zurückgesunken, in der rechten Pleura etwa 300, in der linken etwa 150 ccm einer dünnen, milchig weissen Flüssigkeit, die beim Stehenlassen einige Fibrinflocken abscheidet. Der Herzbeutel ist leer.

Das Herz ist etwas vergrössert, sehr schlaff. Epikard glatt, blass. Klappenapparat intakt. An der Mitralklappe und der 5,1 cm weiten Aorta gelbe Intimaflecken. Der Herzbeutel ist schlaff, gleichmässig dunkel braunrot, links 1,1, rechts 0,3 cm dick. In den Herzhöhlen reichlich dunkelrotes, flüssiges Blut, das beim Stehenlassen ein blasses, gelbliches Serum abscheidet.

Die Lungen sind beide klein, ziemlich fest, aussen glatt und blass, auf dem Schnitt gut lufthaltig, blutreich. Die Schleimhaut der Bronchien zart und blass.

Die Milz etwas vergrössert, 13 : 8 : 4 cm, dunkelrot, glatt, auf dem Schnitt weich, etwas abstreifbar, Zeichnung deutlich. Die beiden Nebennieren sind in Fettgewebe eingebettet, auffallend dünn, Rinde bräunlich, fast marklos.

Die beiden Nieren klein, Oberfläche blass, glatt, gelblich braun. Rinde und Mark schmal, sonst von guter Zeichnung. Becken und Ureteren zeigen blasse, zarte Schleimhaut.

Magen und Darmschleimhaut völlig intakt. Gallen-

wege durchgängig, in der Gallenblase schwarzbraune Galle.

Leber: klein, 21,5 : 16 : 6 cm. Vollständig glatt, auf dem Schnitt gelblich braun, schlaff, azinöse Zeichnung wenig deutlich.

Pankreas in Fettgewebe eingebettet, auf dem Schnitt blassgrau, mit deutlichen Läppchen, Aorta glatt, Harnblase gross, blasse Schleimhaut. Uterus sehr klein, infantil, 6 cm hoch, 2,5 cm breit, Fundus setzt sich kaum von der langen Cervix ab.

Ovarien mandelgross, vollständig glatte Oberfläche.

Rektum o. V.

Halsorgane: Schleimhaut der Speiseröhre und des Kehlkopfes vollständig glatt. Seitlicher Schilddrüsenlappen und Isthmus sind gut entwickelt, wenn auch klein. Auf dem Schnitt blassbraun mit deutlichen Läppchen. Von den Epithelkörperchen werden drei aufgefunden, die entsprechende Grösse zeigen. Anstelle der Thymus ein grosser Fettlappen. Lymphatische Organe nirgends vergrössert.

Präparation des Chylusganges zeigt weite Cysterne und weiten, leicht sondierbaren Ductus thoracicus. Am Übergang in den Halsteil stösst man auf einen nicht überwindbaren Widerstand, der sich äusserlich als eine derbe spindelige, fast erbsengrosse Verdickung bemerkbar macht.

Knochen sehr grazil, Rippen dünn und brüchig, Substanz der Wirbelkörper lässt sich leicht mit dem Messer schneiden. Ungewöhnlich starke Brustlordose.

Kopf: Schädeldach leicht, doch über $^1/_2$ cm dick, reichlich Spongiosa, Dura glatt und zart. Das Hirn etwas klein, Leptomeninx durchaus glatt. Windungen etwas schmal, aber nirgends Narben. Basalgefässe zart. Knochen der Schädelbasis auffallend weich. Die Hypophyse ist glatt, eher kleiner als normal.

Anatomische Diagnose:

Allgemeiner Infantilismus, verbunden mit Adipositas, besonders intraabdominal. Kleinheit der Schilddrüse, Nebennieren, Hypophyse und des Genitale entsprechend dem allgemeinen Infantilismus. Hirngewicht nur 1150 g. Graziles Knochensystem von brüchiger Beschaffenheit, Dilatatio cordis mit beginnenden arteriosklerotischen Veränderungen der Aorta. Ödeme der Beine, Stauungsmilz. Chylothorax beiderseits rechts 300, links 150 ccm, geringer Chylascites, weiter Ductus thoracicus, fibröse Obliteration am Übergang in den Halsteil.

Makroskopisch waren keinerlei Anzeichen vorhanden, welche die Entstehung der fibrösen Obliteration des Ductus thoracicus hätten erklären können. Dagegen fanden sich mikroskopisch submiliare Tuberkeln in der Niere. In den — aus anderen Gründen untersuchten — Schnitten aus Ovarium und Thyreoidea fanden sich keine Tuberkeln, aber folgender Befund am Querschnitt des Ductus, der dann die Diagnose Tuberkulose sicher stellte:

Lumen von käsigen Massen völlig erfüllt, in der Wand Granulationsgewebe mit epithelialen Zellknötchen, darin Langhans'schen Riesenzellen.

Eine verkäste Drüse ist bei der Sektion nicht aufgefunden worden. Makroskopisch weicht das Bild dieser Ductustuberkulose nur durch den völligen Mangel an sekundären Herden in der Ductuswand von den bisher beschriebenen ab. Möglicherweise hat der Tod durch Herzschwäche infolge des Chylothorax, der wohl wie eine interkurrente Krankheit für den ganzen Verlauf zu bewerten ist, die Ausbildung dieser Herde verhindert. Die geringe Zahl der Miliartuberkeln in den übrigen Organen des Körpers steht wahrscheinlich

im Zusammenhang mit der ausserordentlich chronischen Form der Tuberkulose, um die es sich hier handelte.

Dass die Flüssigkeit in den Pleuren und der Peritonealhöhle wirklich Chylus war, wurde durch die mikroskopische Untersuchung sichergestellt. Es fanden sich zahllose feinste, gleichmässige Fetttröpfchen und keinerlei zellige Elemente. Die Tröpfchen gaben auch mit Sudan III die typische Fettreaktion.

Über die Häufigkeit des Vorkommens eines Chylothorax oder chylösen Ascites orientieren die Arbeiten über chylöse und chyliforme Ergüsse in Bauch und Brusthöhle im D. A. f. Kl. Med. Bd. 51 u. 54 von Bargebuhr. Er erwähnt 41 Fälle von „milchigem Brusthöhlenerguss", 84 Fälle von milchigem Erguss in die Bauchhöhle und einen Fall von Chyloperikard. Er führt allerdings alle Fälle auf, in denen von „milchähnlicher Flüssigkeit" in diesen Höhlen berichtet wird. Darunter sind nun Fälle von echtem Chylothorax und Ascites chylosus, von Hydrothorax und Ascites adiposus (nach Quincke) und von Empyem der Pleura. Nach Abzug aller überhaupt fraglichen Fälle bleiben noch — nach Zugrundelegung des Senatorschen Systems in sichere und unsichere Fälle eingeteilt — 11 sichere Fälle von Chylothorax. Ausgeschlossen seien also alle die Fälle, in denen der Inhalt der Pleurahöhle „einen chylusähnlichen milchigen oder fettigen Charakter hatte, ohne dass der Nachweis einer Kontinuitätstrennung der Lymphbahn erbracht war, oder die fragliche Flüssigkeit selbst sich als chylushaltig manifestierte." In 4 von diesen 11 Fällen handelte es sich gleichzeitig um Ascites chylosus.

1897 stellte Rotmann in der Zeitschrift für klinische Medizin eine ergänzende Statistik auf, die diejenigen Fälle umfasste, die Bargebuhr nicht bekannt oder unzugänglich waren, oder erst in der

Zwischenzeit veröffentlicht worden waren. Er weist ausserdem darauf hin, dass auch ihm zahlreiche kasuistische Beiträge in der ausländischen Literatur nicht zugänglich waren. Rotmann bringt noch 20 Fälle von fetthaltigem Erguss in die Bauchhöhle, 8 Fälle von fetthaltigem Erguss in die Brusthöhle und zitiert noch einmal als Chyloperikard einen Fall von Fraenkel, der bei Bargebuhr nur als Chylothorax notiert ist. Von seinen 8 Chylothoraxfällen sind 6 „sichere" Fälle. Es würde sich also bis zum Jahre 1897 um 17 sichere Fälle von Chylothorax handeln. In den folgenden Jahren finden sich nur wenig neue Veröffentlichungen. 1897 berichten Bayer und 1899 Hahn in der Deutsch. Med. Wochenschrift über einige Fälle von traumatischem Chylothorax, die zum Teil schon bei Bargebuhr und Rotmann zitiert sind. Ferner hat Milton im Brit. Med. Journ. Nr. 2444 über eine tuberkulöse Erkrankung der rechten Lungenspitze berichtet, die zu einer starken Flüssigkeitsansammlung (Chylus) in der rechten Pleurahöhle führte. Es fand sich eine Verlegung des Ductus thoracicus.

Die nächste Veröffentlichung stammt von Strauss, Charité-Ann. Bd. 26. Es handelt sich um einen Patienten, der bei der ersten Aufnahme eine Pleuritis Tbc. l. hatte, zwei Jahre später Chylothorax links, Ascites und Pleuritis serosa rechts. Die Entstehung konnte nicht mehr aufgeklärt werden, da bei der Sektion der Chylothorax fast völlig verschwunden war. Möglicherweise lagen vorübergehende Kontinuitätstrennungen in der Wand des Ductus thoracicus vor. Erweiterungen des Ductus thoracicus wurden hier nicht nachgewiesen, nur zahlreiche bindegewebige Verwachsungen.

Ferner Leschtschinski, D. Med. Wochenschrift 1907: Ca. Metastasen eines Pankreas Ca.'s im Omentum, Peritoneum parietale in der Nähe des Schwertfortsatzes

in den Drüsen des transperitonealen und mediastinalen Zellgewebes haben eine Verlegung und Erweiterung des Ductus thoracicus verursacht. Keine Kontinuitätstrennung der Wand nachgewiesen. Körniger Thrombus.

Eine dem von mir beschriebenen Falle ausserordentlich ähnliche Veröffentlichung findet sich in der Med. Klinik 1906 von Bachmann aus der medizinischen Klinik der Universität Zürich. Es soll daher etwas näher auf dieselbe eingegangen werden:

Ein 14jähriges Mädchen, dessen Vater an Lungentbc. gestorben ist, klagte plötzlich 10 Tage vor ihrem Eintritt in die Klinik über Stiche in der rechten Thoraxseite, Atemnot und Hustenreiz. Wurde mit der Diagnose: Pleuritis exsudativa dextra aufgenommen. Bei der Aufnahme grosses Pleuraexsudat rechts und Ascites nachweisbar. Bei der Pleurapunktion fand sich eine milchige Flüssigkeit mit einem Stich ins Gelbliche. Beim Stehen bildete sich an der Oberfläche eine Art Rahmschicht, am Boden des Gefässes zeigten sich flockige, lockere Gerinnsel. Bei wiederholten Punktionen wurden aus der rechten Pleurahöhle im ganzen 15,5 Liter dieser Flüssigkeit entleert. Mikroskopisch fand sich Fett in feinsten Kügelchen staubartig verteilt, daneben vereinzelte Lymphocyten, ab und zu normale Erythrocyten. Tuberkelbazillen waren mikroskopisch nicht nachweisbar, dagegen starb ein mit der Flüssigkeit geimpftes Meerschweinchen nach 10 Tagen an Tuberkulose. Bei der Sektion (Professor Ernst) fand sich eine Obliteration des Ductus thoracicus im oberen Drittel mit einer Öffnung unterhalb in die Pleurahöhle hinein. Die bei der Sektion in der Bauchhöhle vorgefundene Flüssigkeit war grünlich-gelb. Mikroskopisch war das Fett in grösseren Kügelchen beisammen, daneben zeigten sich grosse verfettete Zellen nebst Leukocyten.

Während es sich also bei dem Pleuraexsudat um Chylusflüssigkeit gehandelt hat, muss man nach dem mikroskopischen Befund das Exsudat in der Bauchhöhle zu den chyliformen Flüssigkeiten zählen. Ferner fand sich eine Miliartuberkulose der Pleura. Über eventuelle miliare Herde in andern Organen findet sich keine Notiz. Es finden sich nun bis jetzt in der Literatur 35 Fälle von sicherem Chylothorax.

Bargebuhr:

Fall 2: Ursache Schussverletzung.
„ 4: „ Kompression des Ductus durch Bronchialdrüsen.
„ 9: Maligner Lungen- oder Pleuratumor. Öffnung im Ductus.
„ 19: Überfahrung; Ruptur.
„ 27: Stoss gegen die Brust.
„ 14: Filarosis.
„ 16: Chronischer Gelenkrheumatismus, l. V. subklavia und zuführende Äste verstopft.
„ 20: Entzündliche Verdickung der Mesenterialblätter und dadurch Verschluss der Chylusgefässe.
„ 21: Rippen- und Humerusfraktur links, Pleuraerguss rechts.
„ 32: Lymphgefässerkrankung mit Ruptur?
„ 41: Ca. ventriculi, Metastasen der Brustlymphdrüsen, Thrombose der linken V. subclavia, Erguss in die r. Pleurahöhle.

Rotmann.

Fall 1: Überfahrung, quere Durchreissung des Ductus thor.
„ 2: Starke Biegung der Wirbelsäule nach hinten durch Maschinengewalt, Zerreissung des Ductus thor.

Fall 3: Ca. pylori, Thrombose der Vena subcl. an der Einmündungsstelle des Ductus thor.

„ 4: Carzinose der serösen Häute und des Ductus thor.

„ 6: Ca. ovarii, Metastasen in den Mesenterialdrüsen, Ductus thor. Verschluss desselben. Thrombose der Chylusgefässe.

„ 7: Lymphangiektasie des linken Beines, fortgesetzt längs der grossen Iliakal- und Abdominalgefässe, bis zur Cysterna chyli und über diese hinaus neben dem erweiterten Ductus in das Mediastinum, an den Lungenhilus und in die Lymphwurzeln der Pleura, die zum Teil offen mit der Pleurahöhle kommunizieren.

Milton.

Tuberkulose des Ductus und der linken Lungenspitze.

Strauss.

Pleuritis Tbc.

Leschtschinski.

Verlegung des Ductus durch carzinomatöse Massen.

Bachmann,

Tuberkulose der serösen Häute und des Ductus thoracicus.

Bayer.

Tuberkulose der linken Lungenspitze. Kompression des Ductus durch Bronchialdrüsen.

Krabbel (C. f. Chir. 1885).

Trauma.

Port (D. Z. f. Chir. 1894).

Trauma.

Hoffmann (zit. b. Bayer).

Trauma.

Heussen (Münch. med. W. 1898).
Trauma.

Kümmel (Münch. med. W. 1898).
Trauma.

Hahn (D. med. W. 1899).
Trauma.

Legg (ref. Münch. med. W. 1899).
Trauma.

Dicke (D. Z. f. Chir. 1904).
Trauma.

Bohne (D. Z. f. Chir. 1907).
Trauma.

Hammesfahr (Münch. med. W. 1907).
Trauma.

Frohmann (Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1915).
Trauma.

Das erste Mal finden wir eine Theorie über die Entstehung der milchigen Ergüsse in seröse Höhlen bei van Swieten (van Swieten, Commentarii Bd. 4). Er nimmt als Ursache das Bersten eines Lymphgefässes an, hervorgerufen durch eine Stauung im venösen System. Dass aus verletzten Lymphgefässen sehr viel Lymphe ausfliessen kann, hatte er öfter nach Verletzung eines solchen bei einer Venensektion beobachtet.

Auch die später veröffentlichten Fälle von chylösen Ergüssen scheinen dieser Theorie nicht widersprochen zu haben. Klebs in der „Path. Anatomie Bd. II“ hält überhaupt den Austritt von Chylus in seröse Häute für unmöglich. Den Fettgehalt der Exsudate leitet er ab von einer fettigen Degeneration der Epithelien an Pleura und Peritoneum. Er kennt also nur

den Zustand, den Quincke 1875 als Hydrops adiposus beschrieb und scharf abgrenzte gegen den echten Ascites und Hydrothorax chylosus. Eine ganz neue Beobachtung bringt erst Rokitansky (Path. Anat. Bd. 2), welcher bei einem doppelseitigen Chylothorax und Chylascites multiple Lymphangiome — einfache und kavernöse — der Milchgefässe und des Ductus thor. fand. Auch hier war anscheinend eine stärkere Stauung vorhanden gewesen, da die Cysterna chyli und die in sie einmündenden Gefässe erweitert waren. Hervorgerufen worden sein kann diese Stauung durch mehrfache Verstopfung des Hauptstamms.

In einem Falle von Winiwarter, „Ascites chylosus", bei einem Säugling handelt es sich nach Ansicht des Autors um eine Chyluscyste im Mesenterium, deren Wand geborsten war, und die ihren Inhalt in die Peritonealhöhle entleerte. Diese Cyste sei entstanden durch eine angeborene Verwachsung oder Verstopfung des Ductus.

K. Smidt beschreibt in der Zeitschrift für klinische Medizin 1880 einen Fall von Ascites chylosus, den er entstanden denkt durch reine Transsudation. Er gründet diese Theorie auf die Beobachtung, dass die Darmzotten stark verdickt, die Milchgefässe und der Ductus sehr eng waren. Ebenso hält Renvers eine Transsudation von Chylus bei gewissen Gefässerkrankungen durchaus für möglich.

von Recklinghausen glaubt, dass Stauungen von Chylus und darauf folgende Extravasation nur bei sehr plötzlicher Sperrung der Gefässe eintreten könne, indem „etwa noch durch muskuläre Leistungen der Inhalt unter einen rasch emporschnellenden Druck gesetzt wird". Sonst könne der Chylus auf sicher nachgewiesenen kollateralen Bahnen weiterströmen. In einem Fall, wo sich weder ein Hindernis irgendwelcher

Art noch auch ein anatomisches Zeichen sonstiger Erkrankung der Chylusgefässe vorfand, stellt er die Hypothese auf, dass besondere Kontraktionen der Bauchwand oder des Diaphragma oder etwa der Darmmuskulatur die zahlreichen Rnpturen der gefüllten kleinen Chylusbahnen bewirkt hätten, und dass der Chylus alsdann durch die dünne Serosa in die Peritonealhöhle durchgesickert sei.

1896 wies Kamienski in seiner Arbeit „Chylöse Ergüsse in die serösen Höhlen des Körpers“ darauf hin, dass die Lymphorrhoe wohl ein durchaus ähnlicher Prozess sei.

Die Ursachen der Lymphorrhoe sind fast immer Lymphangiome. Aus diesen Lymphangiomen kann auch bei ganz geringen Verletzungen sehr reichlich Lymphe resp. Chylus ausfliessen. Dass Lymphangiome nicht nur an der Haut, sondern auch in Bauch- und Brusthöhle vorkommen, beweisen die Fälle von Winiwarter und Rokitanski und zahlreiche andere. Nach Auffassung von Kamienski sind auch die Fälle von Strauss und Quincke, bei denen man auf Serosa und Mukosa „weisse Flecke“ fand, hervorgerufen worden durch geplatzte Chylangioma simplicia oder cavernosa der Mucosa oder Submucosa des Darms. Bei dem Fall von Quincke scheint besonders dafür zu sprechen, dass die Kranke auch Lymphangiome am Fusse hatte. Zu diesen Fällen würde dann auch der von Erb und später von Simon ausführlich publizierte Fall gehören. Kamienski nimmt nun an, dass solche Lymphangiome in Bauch- und Brusthöhle durchaus nicht selten sind, dass sie aber, wenn sie im Leben keinerlei Erscheinungen gemacht haben, bei der Sektion sehr häufig übersehen werden können. Schliesslich weist er noch darauf hin, dass die serösen Höhlen eigentlich grosse Lymphräume sind und in engstem

Zusammenhang mit den Lymphgefässen stehen, und dass die Bildung von Lymphangiomen dort sehr leicht sei. Er zitiert Orth (Spezielle Pathologie und Anatomie Bd. 1): „Von den inneren Lymphgefässen finden sich am häufigsten — selbst häufiger als die äusseren Lymphgefässe — solche im Zustand der Erweiterung ihrer Wände mit Stauung ihres Inhalts. Infolge dieser Stauung verändern sich die Lymphgefässe in dicke, variköse, gelbgefärbte Stränge". Zum Schluss klärt Kamienski noch den scheinbaren Widerspruch auf, dass aus Lymphangiomen, die nicht aus dem Ductus thoracicus entstehen, Chylus ausfliesen solle. Er führt die zahlreichen Beobachtungen an, dass sich aus subkutanen Lymphangiomen Chylus ergossen habe. Allerdings sei im normalen Chylusgefäss durch die zahlreichen Klappen ein Zurückfliessen des Chylus unmöglich, in den stark erweiterten Lymphangiomen aber seien die Klappen insuffizient, und der Chylus könne zurückfliessen.

Um den Mechanismus der Entstehung der chylösen Ergüsse klar zu stellen, sind auch zahlreiche Tierversuche angestellt worden. Schmidt-Mülheim unterband bei Hunden den Ductus thoracicus, ausserdem alle Halsvenen und beide Venae subclaviae. Das Befinden der Tiere war nicht gestört. Bei der Sektion nach 6 bis 7 Tagen fand man die perivaskulären Räume des Ductus thoracicus und der Lymphstämme des Oberschenkels mit milchiger Flüssigkeit durchtränkt und eine Ansammlung von geringen Mengen milchiger Flüssigkeit in Brust- und Bauchhöhle. Durch Injektionsversuche mit Berliner Blau konnte er aber nachweisen, dass eine Berstung der Lymphgefässe nirgends eingetreten war. Die milchige Flüssigkeit, deren chemische Analyse von Schmidt-Mühlheim nicht gemacht wurde, unterschied sich dadurch von der nor-

malen Chylusflüssigkeit, dass sie sehr leicht gerann. Ausserdem war die Flüssigkeitsmenge — etwa 70 g — erheblich kleiner als die sonst vorgefundenen Chylusmengen. Dieser Tierversuch scheint also durchaus nicht dafür zu sprechen, dass Transsudation die Ursache eines chylösen Ergusses sein kann. Nun ist durch dieses Experiment ein Zustand geschaffen worden, wie er im Leben niemals eintrifft. Denn eine so vollständige, plötzliche Unterbrechung der Chylusbahn durch irgend ein Hindernis kommt in vivo wohl nie zustande. In allen bisher beschriebenen Fällen, in denen ein vollständiger Verschluss des Ductus gefunden wurde, war das Hindernis so beschaffen, dass zu seiner vollkommenen Ausbildung längere Zeit erforderlich war. Das Zustandekommen eines Kollateralkreislaufs lag also sehr wohl im Bereich der Möglichkeit. Dass sich ein solcher Kollateralkreislauf gerade im Gebiet des Ductus thoracicus besonders leicht bildet, haben Cooper, Andral, Rust, Otto, Hopfengärtner und andere nachgewiesen (Boegehold, Über Verletzungen des Ductus thoracicus, Archiv für klin. Chirurgie 1883).

Der Ductus thoracicus ist nach Meckel selten oder nie einfach. Meist von Seitenzweigen begleitet, die in ihn einmünden oder von ihm ausgehen. Ausserdem münden die Lymphgefässe der rechten Thorax, Hals- und Kopfhälfte in den Ductus thoracicus dexter und in die Vena subclavia dextra. Bei Verstopfung des Hauptstammes können also die Milchgefässe, die mit den Lymphgefässen der Leber anastomosieren, den kollateralen Kreislauf besorgen.

Quincke machte zahlreiche Unterbindungen der Mesenteriallymphgefässe und beobachtete dabei keine Zirkulationsstörung. Weitere Tierexperimente machten Leuret, Lassaigne und Colin, die Hunde mit unterbundenem Ductus thoracicus lange am Leben er-

hielten. Flandrin, Dupuytren und Magendie arbeiteten mit Pferden. Auch hier fand sich keine Störung des Allgemeinbefindens nach Unterbindung des Ductus. Bei der Sektion zeigten sich keinerlei Nebenäste am Ductus. Der Chylusstrom scheint also durch die Leberlymphgefässe und den rechten Ductus thoracicus gegangen zu sein.

Recklinghausen sagt in seiner Allgemeinen Pathologie des Kreislaufs: „Die evidentesten Verschliessungen der grossen Lymphstämme und des Ductus thoracicus hat man fast regelmässig ohne Ascites, ohne Hydrops beobachtet, und in den wenigen Fällen, wo hydropischer Erguss vorhanden war, fehlt noch der Beweis, dass die Verstopfung die wesentliche Causa des Ergusses war. Die Sperrung des Stammes muss freilich mit absoluter Sicherheit in dem Wurzelgebiet eine Aufspeicherung veranlassen, aber Ektasie und Ödem bleiben auf die Dauer aus, weil die Lymphe mit Leichtigkeit in Seitenwege abgeführt wird. Es beruht der wahre Hydrops chylosus auf einer richtigen Extravasation von Chylus.“

Durch Tierexperimente wurde aber auch noch eine andere Tatsache bewiesen, die schon auf Grund der klinischen Beobachtung in mehreren Fällen von Chylothorax und Chylascites angenommen werden musste, nämlich dass Verletzungen — an sich gesunder — Lymphgefässwände auch unter erhöhtem Druck nur wenig Flüssigkeit austreten lassen und sich relativ schnell schliessen. Diese Versuche stammen von Spinola und Boegehold. Bei den Versuchen von Boegehold trat allerdings bei 3 Tieren der Tod ein infolge Kompression der Lungen durch den reichlich ausgetretenen Chylus. Bei mehreren anderen Versuchstieren aber zeigte es sich, dass nur wenig Chylus aus der Wunde ausgeflossen war, da sie sich durch ein Gerinnsel ver-

schlossen hatte. Über diese Frage sagt Weber in seiner Abhandlung „Über die Krankheiten des Lymphgefässsystems“ in Pitha-Billroths Chirurgie, Band 2, dass diese schnelle Heilung, die bei gesunden Lymphgefässen die Regel ist, verzögert sei, bei vorausgegangener variköser Erweiterung der Lymphbahnen. Ebenso dann, wenn die Zusammenziehung der Gefässe erschwert sei durch wenig nachgiebige Gewebe in der Umgebung, z. B. Aponeurosen. Diese letztere Möglichkeit kommt für die Umgebung des Ductus thoracicus und der zuführenden Lymphgefässe nicht in Betracht. So finden wir auch in Fällen von traumatischem Chylothorax, wo es sich also um unveränderte Lymphgefässe handelte, wiederholt von Heilungen berichtet.

In den vorher zusammengestellten Fällen von sicherem Chylothorax war 10 mal die Entstehung klargestellt durch makroskopische oder mikroskopische Verletzung des Ductus: Bargebuhr 2, 4, 9, 19, 27, 14; Rotmann 1, 2, 7; Bachmann? und in den zuletzt erwähnten Fällen traumatischen Ursprungs.

Eine völlige oder teilweise Verlegung des Ductus oder der Chylusgefässe lag vor im Fall Bargebuhr 16, 20, 41; Rotmann 3, 6; Milton, Leschtschinski. Sonst werden als Ursachen für die Entstehung eines Chylothorax noch angeführt Traumann, Bargebuhr 21, Lymphgefässerkrankung mit Ruptur, Bargebuhr 32, Karzinoe der serösen Häute und des Ductus thoracicus, Rotmann 4; Pleuritis Tbc. Strauss.

Um welchen Entstehungsmodus es sich in dem von mir beschriebenen Fall gehandelt hat, lässt sich mit Sicherheit nicht sagen. Die vollständige Obliteration des Ductus in seinem oberen Drittel hatte offenbar zu einer stärkeren Stauung in den darunterliegenden Abschnitten geführt. Dafür spricht die Erweiterung des Gefässes und der Cysterna chyli. Dass sich der Kolla-

teralkreislauf nicht in so idealer Weise ausgebildet hat, wie das im Tierexperiment und in mehreren anderen Fällen von Verschluss des Ductus thoracicus der Fall war, ist möglicherweise auf eine Schädigung der Lymphgefässe durch das Tuberkulosevirus zurückzuführen. Ob es sich da um einen tuberkulösen Prozess in den Gefässwänden selbst gehandelt hat, ob durch eine Serositis tuberculosa die Bildung von Lymphangiomen begünstigt war, — wie Bachmann für seinen Fall annimmt, — lässt sich nicht entscheiden. Jedenfalls müssen wir wohl eine Berstung irgendwie geschädigter kleiner Lymphgefässe annehmen. Auch die Möglichkeit einer Missbildung im Zusammenhang mit dem Infantilismus der Patientin ist vielleicht nicht ganz von der Hand zu weisen.

Zum Schluss möchte ich Herrn Geheimrat Ernst sowie Herrn Dr. Schneider meinen besten Dank aussprechen für das freundliche Interesse, welches sie an dieser Arbeit genommen haben.

Literatur-Verzeichnis.

1. Joseph Bayer, Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie I, 1897.
2. Strauss, Chylothorax tuberculosus, Charité-Ann., Band 26.
3. Simon, Rechtsseitiges Chylothorax und Lymphangiektasie am linken Bein. Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie, Bd. 5.
4. Senator, Ascites chylosus und Chylothorax duplex. Charité-Ann. 20.
5. Kamienski, Über chylöse Ergüsse, Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 41.
6. Hahn, Über Chylothorax, Deutsche Med. Wochenschr. 1899.
7. Bargebuhr, Chylöse und chyloforme Ergüsse in Bauch- und Brusthöhle, Deutsch. Archiv für klin. Medizin, Bd. 54 und 53.
8. Leschtschinski, Über einen Fall von Ansammlung von chylöser Flüssigkeit in Deutsch. Med. Wochenschr. 1907.
9. Bachmann, Zur Kasuistik des Chylothorax, Med. Klinik 1906.
10. Quincke, Fetthaltige Transsudate, Deutsch. Archiv für klin. Medizin, Bd. 16.
11. Leydhecker, Über einen Fall von Ca. des Ductus thoracicus mit chylösem Ascites, Virchows Archiv 1893.
12. Weigert, Zwei Fälle von akuter Miliartuberkulose von Tuberkulose des Ductus thoracicus ausgehend. Virchows Archiv 1882.
13. Stilling, Über Thrombose (Tuberkelbildung) im Ductus thoracicus. Virchows Archiv 1882.
14. Brasch, Beiträge zur Kenntnis der Pathogenese der akuten Miliartuberkulose, Dissertation Heidelberg 1889.
15. Hesterberg, Tuberkulose des Ductus thoracicus und akute Miliartuberkulose, Diss. Bonn 1899.
16. Rotmann, Zeitschrift für klin. Medizin, Bd. 31.
17. Schürhoff, Pathogenese der allgemeinen Miliartuberkulose, Zentral-Blatt für allgemeine Pathologie 1893.
18. Ponfik, Münchner Naturforscherversammlung, Berliner klin. Wochenschrift 1877.

Lebenslauf.

Ich, Margarete Brandt, bin geboren am 21. November 1892 als Tochter des Rittergutsbesitzers Isak Brandt zu Bronischewitz, Kreis Pleschen, Provinz Posen. Nach Erwerbung des Reifezeugnisses im Jahre 1911 am Mädchen-Realgymnasium Auguste-Viktoria-Schule zu Charlottenburg widmete ich mich dem Studium der Medizin, studierte 7 Semester in Berlin, 1 Semester in Freiburg und 2 Semester in Heidelberg.